ZUM PROBLEM DER VERURSACHUNG VARIKÖSER VENENLEIDEN DER BEINE UND DES BECKENS DURCH DIE SCHWANGERSCHAFT

(Eine Literaturübersicht)

Jutta Martinis-Lachnit

1972

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546014_0046

AUS DER I. UNIVERSITÄTS-FRAUENKLINIK
UND HEBAMMENSCHULE MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. J. Zander

ZUM PROBLEM DER VERURSACHUNG VARIKÖSER VENENLEIDEN DER BEINE UND DES BECKENS DURCH DIE SCHWANGERSCHAFT

(EINE LITERATURÜBERSICHT)

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Jutta Martinis-Lachnit
aus
Olmütz

München 1971

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

1. Berichterstatter: Prof. Dr. H. Ludwig
2. Berichterstatter: Prof. Dr. J. Zander
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 11.4.1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALTSVERZEICHNIS

A EINLEITUNG 5

B HAUPTTEIL

I. Funktion des Venensystems 6

II. Definition der Varizen 7

III. Varizenmorbidität 8

IV. Auftreten und Rückbildung der Varizen 9

V. Symptomatologie 10

VI. Ätiologische Faktoren der Schwangerschaftsvarizen 14

1. Hereditäre Faktoren 14

2. Mechanische Faktoren 20

3. Hämodynamische Faktoren 23

4. Hormonelle Faktoren 27

VII. Diskussion 34

C ZUSAMMENFASSUNG 36

D LITERATURVERZEICHNIS 37

EINLEITUNG

Die Schwangerschaftsvarizen stellen ein wichtiges Problem für den Phlebologen dar,während die meisten Gynäkologen ihre Bedeutung noch nicht hoch genug einschätzen.Dies erkennt man schon daran,daß variköse Erkrankungen während der Schwangerschaft sowohl von der Patientin als auch vom behandelnden Arzt mehr vom kosmetischen als vom gesundheitlichen Standpunkt aus beurteilt werden.Die Wichtigkeit der varikösen Veränderungen erklärt sich aus ihrem häufigen Auftreten und andererseits aus der Schwierigkeit,die Ursache der hohen Erkrankungsrate unter den graviden Frauen zu ermitteln.
Verschiedene Mechanismen kommen bei der Verursachung variköser Venenleiden durch die Schwangerschaftseinflüsse in Frage.Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist vor allem,die zur Diskussion stehenden ätiologischen Faktoren darzustellen.

HAUPTTEIL

Funktion des Venensystems

Die Tatsache,daß einem zuführenden System,dem arteriellem, zwei ableitende,nämlich das Venen- und Lymphsystem gegenüberstehen,erhält im Bereich der Beine im Hinblick auf die Muskelpumpe besondere Bedeutung.Die Venen haben eine doppelte Aufgabe zu erfüllen,nämlich einerseits Blutspeicherung - es befinden sich 85 - 90 % des gesamten Blutvolumens im venösen Gefäßsystem - und andererseits Bluttransport. Sie sind Teil des Niederdrucksystems,das das gesamte Venensystem einschließlich der venösen Kapillaren,das rechte Herz und den Lungenkreislauf einschließlich des linken Vorhofs umfaßt (64).

Im Hinblick auf die Funktion der Venen des Beines ist es zweckmäßig,diese zu unterteilen in:

1. Tiefe Venen innerhalb der Fascienhülle des Beines, die sich aus inter- und intramuskulären Venen zusammensetzen;
2. oberflächliche Venen im Unterhautzellgewebe,vor allem die Vena Saphena interna und externa und deren Zuflußäste;
3. die Vv. communicantes und perforantes,die die beiden anderen Systeme miteinander verbinden.

All diese Venensysteme enthalten bicuspedale Klappen.Das oberste Klappenpaar liegt in der Vena iliaca externa oder in der Vena femoralis oberhalb der sapheno-femoralen Mündung;es fehlt indessen in 20 - 50 % aller Fälle.Die Saphena magna enthält meist sieben Klappenpaare,von denen zwei konstant in den terminalen 5 cm liegen.Die Mehrzahl dieser Klappen befindet sich unter der Einmündung von Nebenästen dieser Vene.Die Vena femoralis enthält bis zu fünf Klappenpaare.Auch die intramuskulären Venen besitzen Klappen;eine wichtige Ausnahme bilden dabei die venösen Sinus des Musculus soleus.Die Klappen der Communicantes,

die den Blutfluß unidirectional von den oberflächlichen zu den tiefen Venen lenken, liegen meist auf der Höhe der Mündung in die tiefen Venen (39).

Für die Druckverhältnisse in den Venen sind verschiedene Faktoren verantwortlich: Schwerkraft (hydrostatischer Druck), tissulärer Druck im perivenösen Gewebe, Stromstärke in den tiefen Venen (Venturi - Effekt), "Vis a tergo" durch die Druckübertragung vom arteriellen System her, "Vis a fronte" (Sogwirkung des Herzens), Venenwandtonus, arterio - venöse Koppelung, Anzahl bzw. Kaliber der abzweigenden Venen und Stromrichtung sowie Druckgefälle in denselben, Elastizität und Muskelstärke der Venenwand, Beschaffenheit der Venenklappen und funktioneller Zustand des drainierten Organbezirks.
Hauptträger der Druckregelung im venösen Vektor sind die Muskel - Hautpumpe und die Venenklappen, deren Funktionen die Kraft der rhythmischen Muskelbewegung unterstützen. Durch die Pumpwirkung der letzteren wird der Abfluß des Blutes angeregt, dessen Strömungsrichtung von der Oberfläche zur Tiefe der Klappenapparat bestimmt (36). Inaktivität bzw. Atrophie der quergestreiften Muskulatur und Elastizitätsverlust der Haut sowie Venenwandveränderungen und Defekte der Venenklappen führen zum varikösen Krankheitsbild.

Definition der Varizen

Zu den Erweiterungen der Venen werden Phlebektasien und Varizen gerechnet. Als P h l e b e k t a s i e (φλέψ Ader, ἔκτασις Ausdehnung) bezeichnet man vorwiegend diffuse gleichmäßige zylindrische Lichtungserscheinungen einer kurzen Venenstrecke, wobei die Klappen, die die Richtung des Blutstroms bestimmen, noch suffizient und die Wände noch intakt sind.

Unter V a r i z e n (varix Krampfader;varus auseinandergebogen) versteht man diffuse unregelmäßige Erweiterungen mit circumscripten ampullären,seltener zylindrischen Aussackungen einer Venenstrecke mit partiellem oder totalem krankhaften Umbau der Gefäßwand.Infolge Schlußunfähigkeit einzelner oder mehrerer Venenklappen ist die Blutströmung innerhalb dieser Strecken beeinträchtigt,was Turbuleszenzen in der Nähe der insuffizienten Klappen zufolge hat. Das Blut durchströmt den varikösen Gefäßabschnitt langsamer oder in umgekehrter Richtung.

Es hat sich als günstig erwiesen,zwischen p r i m ä r e n und s e k u n d ä r e n Varizen zu unterscheiden.Mit der Bezeichnung primäre Varizen (i.e.idiopathische Varizen) meint man autochtone Erkrankungen des venösen Systems durch ätiologische Faktoren,die das Gefäß unmittelbar betreffen.Die ererbte Varikose bzw. eine Schwangerschaftsvarikose - varicosis e graviditate (41) - sind typische Beispiele dafür.
Abzugrenzen davon sind die sekundären Varizen,deren alleinige Ursache nicht in einer Klappeninsuffizienz und Dilatation des oberflächlichen Venensystems besteht,sondern die nur äußeres Leitsymptom einer anderen,tiefer gelegenen vaskulären Störung sind,aus der dann eine Überlastung des gesunden oberflächlichen Venensystems resultiert.Hierzu wären Varizen bei arterio - venösen Fisteln zu rechnen, und als häufigste Ursache die postthrombotische Umgehungsvarikose.

Morbidität

Die Zahl der Varizenträger ist bei Frauen,die nie schwanger wurden,fast genauso groß wie bei gleichaltrigen Männern.Dies geht aus der "Baseler Studie II" hervor (20), die vorwiegend unverheiratete,kinderlose Frauen untersuchte und wird statistisch durch das Verhältnis Frau zu Mann mit 1,2 : 1 belegt.

Erst durch die Schwangerschaftseinflüsse verschiebt sich dieses Verhältnis jedoch derart zu Ungunsten des weiblichen Geschlechts,daß sich im Bevölkerungsdurchschnitt die Varizenträger letztlich zu 80 % auf die Frauen und nur zu 20 % auf die Männer verteilen (26).Andere Untersuchungen ergaben ein Verhältnis Frau zu Mann gleich 2 : 1 (9,35), 3 : 1 (7) und sogar 6 : 1 (52).

Bezüglich der Varizenmorbidität bei Schwangeren sind insgesamt 15 - 20 % (55) bzw. 11 - 20 % (58) der graviden Frauen von Varizen befallen.
Die Autoren,die sich mit der Verteilung der Schwanger - schaftsvarikosis bei Erst- und Mehrgebärenden beschäftigen, kommen zu dem Ergebnis,daß die Varizenmorbidität der Multiparae etwa um das Doppelte über der der Primiparae liegt.
Tabelle:Varizenmorbidität bei Erst- und Mehrgebärenden.

Autoren	Jahr	Primiparae (%)	Multiparae (%)
SIGG	1963	30	50
LUDWIG	1964	34	65
FLORIAN	1969	23	76

Auftreten und Rückbildung von Schwangerschaftsvarizen

Die Mehrzahl der Autoren gibt den 2. - 3.Monat als Zeitpunkt des Auftretens von Varizen an (43,66).Sie können sogar bereits in der 6.Schwangerschaftswoche entstehen, "was einem Erfahrenen durchaus gestattet,aufgrund der besonderen Lividität der Schwangerschaftsvarizen den Verdacht auf das Vorliegen einer Gravidität zu stellen (41)."Ab - weichend davon stellt SCHABEL (43) aufgrund seiner Untersuchungen fest,daß die Varizen erst im 5. - 6.Schwangerschaftsmonat entstehen.
Nach TOURNAY und WALLOIS (70) zeigen sich Varizen in mehr als zwei Drittel aller Fälle bereits innerhalb des ersten

Trimenons,in etwa einem Viertel der Fälle während des zweiten Trimenons und nur bei ca. 5 % aller Fälle treten sie erst im dritten Trimenon auf.

Sehr spät auftretende Varizen bilden sich - im Gegensatz zu den aus den ersten Schwangerschaftswochen stammenden - früher und vollständiger post partum zurück (18).Diese Regel wird von LUDWIG (43) nicht grundsätzlich befürwortet,da nach seinen Erfahrungen auch frühzeitig auftretende Varizen durchaus rückbildungsfähig sind.

Symptomatologie

Objektive Symptome:Nach dem Erscheinungsbild der Schwangerschaftsvarikosis vermag man mehrere Typen zu unterscheiden.

Besenreiser - Varizen:Darunter versteht man feinstkalibrige,besenreiserartige,intradermale Venektasien,die vereinzelt oder in ganzen Gruppen,parallel nebeneinander gelegen oder spinngewebartig verzweigt mit zentralem Nährgefäß vorzugsweise am Oberschenkel lokalisiert sind (36).Sie entstehen durch Klappeninsuffizienz und Ektasie einzelner hautnaher Vv.perforantes und fallen durch eine besonders livide Verfärbung auf.Solche Besenreiserherde entstehen bereits recht früh in der Schwangerschaft und können multipel auftreten.

Retikuläre Varizen:Sie bestehen aus netzartigen Venektasien subkutaner epifascialer Venennetze ohne Beteiligung der Saphenasysteme,deren Mündungsklappen dementsprechend intakt sind (36).Bevorzugte Lokalisation sind die Dorsalseite des Oberschenkels und das mediale obere Drittel des Unterschenkels.Stets ist die Gefäßstrecke nur teilweise verändert,wobei sich normale und veränderte Wandung abwechseln.Auch ampulläre Erweiterungen kommen vor,die jedoch auf relativ schmale Bezirke beschränkt sind.Das hervorragendste Merkmal ist ihre Multiplizität (42).

Bei Stammvarikosis der Vena saphena magna et parva sind durchgehende Strecken varikös erweitert,wobei die dazugehörigen Venenklappen nicht oder nur mangelhaft funktionieren.Der für die variköse Stammvene typisch geschlängelte Verlauf (Meander) kommt durch intervalvuläre Kalibererweiterungen und hyperplastische Wandprozesse als Reaktion auf die ständige Drucküberlastung zustande.Für die Unterscheidung,ob es sich bei einer Stammvarikosis der Vena saphena magna um eine Varikosis mit oder ohne Insuffizienz der Inguinalklappen handelt,hat sich der Test nach Trendelenburg bewährt.Die inquinale Mündungsklappeninsuffizienz kommt als Schwangerschaftsfolge ausschließlich bei Mehrgebärende vor und dann auch nur,wenn vorbestehende variköse Residuen durch rasch aufeinanderfolgende Schwangerschaften verschlimmert worden sind.
Nicht zu verwechseln damit sind die buckelförmigen Ektasien epifascialer Äste der Vv.saphenae im Bereich des Scarpa'schen Dreiecks.Sie sind unter der Haut als isolierte fluktuierende variköse Buckel zu tasten.Varizen dieses Typs finden sich auch im Bereich der Vulva,unter der Scheidenschleimhaut und in den Wurzelgebieten des Plexus pudendalis und uterovaginalis (42).
Als Corona phlebektatica wird ein polsterförmiges,meist schmerzhaftes,prominentes rete venosum paraplantaris mit hochgradiger Lividität und perivariköse Ödem bezeichnet. Sie ist sicheres Zeichen einer venösen Rückflußinsuffizienz in dem betreffenden Bein.In der Schwangerschaft ist sie häufiger an der medialen als an der lateralen Fußkante anzutreffen.
Vaginale,vulväre,prä- und suprapubische Varizen entstehen im Drainagegebiet des Bulbus cavernosus und der Crura cavernosa clitoridis.Die Varizen der Vulva und der Vagina treten vor allem zwischen den großen und kleinen Labien auf und schicken häufig Ausläufer in die Vagina,wo sie nur schwer wahrzunehmen sind.

Prä- und suprapubische Varizen sind seltener und entstehen gegen Ende der Schwangerschaft,wobei sie oft in Kombination mit Vulvavarizen anzutreffen sind.Sie entspringen dem Plexus utero - ovaris und kommunizieren häufig mit der V. epigastrica und V. iliaca externa,der V. obturatoria und V. iliaca interna und der V. saphena interna (70).Die Füllung dieser Varizentypen geht bereits unmittelbar nach der Geburt zurück und bis zur 12.Woche post partum verschwinden die varikösen Befunde dieser Region in der Regel vollständig.Für vaginal entbindende Operationen und für Episiotomien können sie ein Problem darstellen (42).

Variköse Veränderungen der Beckenvenenplexus gehören zu den recht häufigen Befunden,die anläßlich einer Sectio caesarea erhoben werden können (65).Hauptsächlich sind Stamm und Anastomosen zwischen der V. iliaca interna und media und die Plexus pampiniformis betroffen,seltener die Venen des lig. teres uteri.In der Regel ist eine Seite der varikösen parauterinen Plexus stärker betroffen als die andere und LUDWIG (40) äußert die Vermutung,daß die Seite,auf welcher der größere Anteil der Plazenta inseriert, bevorzugt befallen ist.Die Ruptur dieser Gebilde führt entweder zu Hämatomen,die sich hauptsächlich im lig. latum finden,oder zu massiven intraabdominellen Blutungen (65),die das Leben von Mutter und Kind aufs höchste gefährden können.

MASSELL (47) beschreibt zusätzlich ein variköses Krankheitsbild mit netzförmigen Krampfadern an der Dorsalseite der Oberschenkel,die dem Zuflußgebiet der Vv. gluteae angehören.Dieses Syndrom tritt fast ausschließlich bei Multiparen auf,erscheint in der Schwangerschaft und tendiert nach der Entbindung zur Rückbildung.Aufeinanderfolgende Schwangerschaften bringen eine ernsthafte Verschlimmerung mit sich,und sogar jede Menstruation führt zu einer geringen Verschlechterung dieses varikösen Zustandes.

Charakteristisch für die Schwangerschaftsvarikosis ist die Besserung des objektiven Befundes einige Zeit (4 - 12 Wochen) nach Beendigung der Schwangerschaft,wobei der Zeitpunkt des Wiedereinsetzens der Menstruation nicht ohne Bedeutung zu sein scheint (40).

Subjektive Beschwerden:Die Beschwerden durch Schwangerschaftsvarikosis unterscheiden sich von Phlebalgien ausserhalb der Gravidität dadurch,daß sie sich bereits innerhalb weniger Wochen zum Vollbild der "Intumescentia venarum" (SYDENHAM,ber. bei 70) entwickeln.Nachlassen der Gehleistung,Schweregefühl in den Beinen und vorwiegend nächtliche Wadenkrämpfe gelten als Anfangssymptome dieses Krankheitsbildes.
FEGAN und Mitarbeiter (24),die das variköse Beschwerdebild bei 2820 Schwangeren untersuchten,stuften die Symptome nach der Häufigkeit der Beschwerden wie folgt ein:

- Übermäßige Ermüdbarkeit in den Beinen 53 %
- Nächtliche Krämpfe in den Beinen 44 %
- Hitzegefühl und pochende Schmerzen an den varikösen Venenstrecken 25 %
- Wechselnde,brennende Schmerzen in den Beinen 15 %
- Beständige dumpfe Schmerzen im Verlauf der varikösen Venenstrecken 14 %

Ätiologische Faktoren der Schwangerschaftsvarizen

1. Hereditäre Faktoren

Hereditäre Faktoren spielen bei der Entstehung der Varikosis eine wichtige Rolle. Im allgemeinen wird in der Literatur eine Erblichkeit der Varizen mit 50 % und mehr angegeben. LUDWIG (40) berichtet, daß von 344 Mehrgebärenden mit Schwangerschaftsvarikosis 56 % angaben, die Mutter habe unter Krampfadern oder Krampfaderfolgen gelitten. Nach CURTIUS (16) liegt die Morbidität der Nachkommen bei Erkrankung eines Elternteils bei 68 $\pm$ 13 %, wenn beide Eltern Merkmalsträger sind sogar bei 78 $\pm$ 12 %.
Untersuchungen von 316 Frauen und 44 Männern ergaben, daß die Zahl der varikösen Frauen bei weitem die Zahl der varikösen Männer übertrifft, daß eine Vererbung von der Mutter sehr viel häufiger ist als die vom Vater und daß die Vererbung von beiden Eltern selten ist (71). MERLEN (53) beobachtet ähnliches und gibt bei Frauen eine Erblichkeit von 98,8 % an, wobei sowohl dominante als auch recessive Vererbung vorliegen kann.

RICKENBACHER (60), der die Entwicklung des Beinvenensystems an Feten verschiedener Altersstufen untersuchte, konnte an Keimlingen aus dem 3. Schwangerschaftsmonat eine interessante Beobachtung machen: Er stellte fest, daß bei zu hohem Injektionsdruck in die fetale Nabelvene Zerreißungen der Gefäßwände im Bereich der Beinvenen immer zuerst an den Vv. communicantes auftraten, wofür eine besondere Struktur der Wand verantwortlich gemacht werden könnte. Es wäre deshalb denkbar, daß auch bei geborenen Menschen die Vv. communicantes eine geringere Resistenz gegen Drucksteigerungen aufweisen als die übrigen Venen, und daß man daher zu Recht diesen Gefäßen eine entscheidende Rolle bei der Entstehung des Krampfaderleidens zuschreibt.

BAUER (6) erscheint es außer Frage,daß die Varikosis als eine hereditäre Krankheit anzusehen ist.Aufgrund seiner Untersuchungen über die embryonale Entwicklung des Venensystems konstatiert er,daß die Varikosis auf zwei verschiedene Weisen entstehen kann:Entweder durch genetisch determinierte und embryonal entstandene Hypoplasie,Aplasie und Dysplasie der subkutanen Venenwand der unteren Extremitäten oder durch die Wirksamkeit einer angeborenen anomalen arterio - venösen Abweichung.

Die Hypothese der Varizenentstehung auf der "Basis präformierter,präkapillarer arterio - venöser Anastomosen" wird auch von HAEGER (32) unterstützt.Er maß die Hauttemperatur entlang der Vena saphena magna an Patienten mit und ohne Varizen,an Patienten mit einseitiger Varikosis und an Schwangeren.Er bewies,daß die Hauttemperatur an den gesunden Beinen langsam und stetig nach distal hin abnimmt.Bei varikösen Patienten fand er jedoch eine Temperaturspitze 10 - 12 cm unterhalb des medialen tibialen Condylus nahe der Vena saphena magna.Diese Erscheinung sah er auch am gesunden Bein von Varizenträgern und nimmt an,daß dieser Temperaturanstieg durch arterio - venöse Anastomosen verursacht wird.Solche Anastomosen wurden dank einer speziellen Technik röntgenologisch nachgewiesen (72).Ebenso wurden abnorm kurze Zirkulationszeiten in varikösen Beinen festgestellt,wobei anhand des hohen Sauerstoffgehalts im Venenblut eine arterielle Zufuhr via Shunts belegt wurde (57).
Der Mechanismus,wonach diese arterio - venösen Verbindungen zur Entstehung von Varizen beitragen,ist nach HAEGER (32) folgender:Er nimmt an,daß bei gesunden Menschen "schlummernde" arterio - venöse Verbindungen hereditär im Gebiet der Temperaturspitze vorgebildet sind und weist darauf hin,daß z.B. Östrogen und Relaxin diese Verbindungen öffnen können.Das Blut aus der Arterie

wird dann in einem "Jet - stream" gegen die kontralaterale Wand der Vene gerichtet.Dadurch wird die Vene nach genau derselben Mechanik erweitert,wie dies auch bei einer poststenotischen Dilatation in der Art. pulmonalis bei valvulärer Stenose der Pulmonalarterienklappen geschieht.

Als weiterer hereditärer Faktor kommt eine vorbestehende Klappeninsuffizienz in Frage,die in der Schwangerschaft vermöge des Tonusverlustes der Venenwand dekompensiert. So wird nach BAUER (6) die Varikosis durch eine funktionelle Unfähigkeit der Klappen einer oder mehrerer subkutaner Venen bedingt.
Es kann natürlich auch vorkommen,daß die Klappen erst sekundär nach exzessiver Dehnung der Venenwand zerstört werden,obwohl sich die Venen wieder kontrahieren,können sich die Klappen nicht mehr nähern,was variköse Entartungen zufolge hat (50).COTTON (13),der die grobe Anatomie von normalen und varikösen Venen studierte,vermochte diese Ansicht anhand seiner Untersuchungen zu objektivieren.
Da etwa 29 % aller Beingesunden einseitig und 8 % beidseitig keine Klappen in der V. saphena besitzen,und es physiologischerweise auch nur selten zum Klappenschluß kommt (30),kann die Klappeninsuffizienz nicht ursächlich für die Entstehung von primären Varizen verantwortlich gemacht werden,sondern muß lediglich als Folge einer varikösen Entartung angesehen werden (8,44,45,68).

CURTIUS (16) hat den Beweis erbracht,daß primäre Varizen immer die Manifestation einer genetisch bedingten,allgemeinen hereditären Schwäche des Binde- und Stützgewebes sind,da sie oft mit anderen Zeichen der allgemeinen Binde- und Stützgewebsschwäche verbunden sind.
Diese Feststellung wurde jedoch durch HAEGERs (33) Untersuchungen nicht bestätigt.Er verglich Patienten mit allgemeinen Bindegewebskrankheiten und Varikosis mit einer

ähnlich ausgewählten Reihe ohne Varikosis und stellte fest,daß das Auftreten von Bindegewebskrankheiten nicht signifikant höher lag als bei Patienten ohne Varizen. Auf den Zusammenhang zwischen Varizen und Bindegewebs - schwäche weist allerdings auch van der MOLEN (51) hin.Er beobachtete drei charakteristische Erscheinungen bei Varizenpatienten:

1. Übermäßige Faltenbildung der Haut.
   Seine Messungen ergaben,daß die Haut der Varizenträger doppelt so stark gedehnt werden kann wie die Haut von normalen Personen gleichen Alters und Geschlechts. Die Faltenbildungen laufen in Hautschichten ab, die reich an elastischem Gewebe sind.Dies deutet darauf hin,daß bei Varizenträgern eine Störung der Struktur der elastischen und kollagenen Fasern vorliegen muß.
2. Atrophische Striae distensae (bei 85 % der Frauen an Oberschenkel und proximalem Unterschenkel).
   Die atrophischen Striae distensae wurden in den letzten Jahren nach prolongierter lokaler Behandlung von Dermatosen mit corticosteroidhaltigen Salben beobachtet (10,21,69).Damit scheint ein wichtiges "missing link" in der Pathogenese der Varikosis aufgedeckt zu sein.Striae distensae sind vor allem in der Gravidität sehr häufig.Vielleicht sind beide von einem Hypercorticosteroidismus abhängig.
   Die Entstehung der Striae erklärt van der MOLEN (51) durch Verminderung der Dehnbarkeit der elastischen Fasern des Corium - Bindegewebes oder durch Zunahme der Verschieblichkeit des Kollagengerüstes,wodurch die Möglichkeit der Elastica - Ruptur gegeben ist.Die histopathologische Untersuchung der Striae zeigte ver - strichene Papillen,totales oder teilweises Fehlen des elastischen Gewebes und elastische Fasern in verschiedenen Stadien des Zerfalls.Außerdem lagen quer auf die Achse der Striae maximal ausgezogene kollagene Fasern vor,die aber nur in ihrer gegenseitigen Posi-

tion verändert waren.Die Haut an den Beinen von Varikosepatienten zeigt ähnliche Veränderungen.

3. Bildung von größeren Fascienlücken am Orte der Vv. communicantes,gefolgt von Insuffizienz derselben und von übermäßiger Dehnung der Venenwand.Im Falle einer Insuffizienz der Vv.communicantes wird ein hoher venöser Druck in dem oberflächlichen Venensystem erzeugt, was eine Erweiterung der Fascienlücken und eine Überfüllung der subkutanen Venen verursacht.

Es scheint also so zu sein,daß die hormonellen Schwankungen und namentlich die Aktivität der Nebennierenrinde an bestimmten,durch den aufrechten Gang des Menschen stark beanspruchten Stellen der Haut,des Fasciengewebes und der Gefäßwand zu einer elato - kollagenen Gleichgewichtsstörung führen können.Sicher spielen dabei Veränderungen in der Grundsubstanz und im noch nicht genau bekannten Elastase - Elastin - System eine Rolle.Zunahme an Elastase schädigt das Elastica - Gitterwerk,Abnahme der Elsatase oder Aktivität von Elastase - Inhibitoren ergibt Elastica - Hypertrrophie.Das wären die Faktoren,die beim Umbau der Venenwand und des Coriums bei den Varizenpatienten eine Rolle spielen (54).

Wie jedoch schon anfangs erwähnt,stellt die Schwangerschftsvarikosis prinzipiell eine teilweise oder ganz reversible Venopathie dar.Während bei den idiopathischen Varizen und den Venektasien des postthrombotischen Syndroms die Venenwandungen in der Regel schwere organische Veränderungen mit fibröser Umwandlung und Abweichungen im Gehalt an Kollagen und anderen Elementen aufweisen, scheint dies bei der graviditätsbedingten Phlebopathie häufig nicht der Fall zu sein (34).

Zur Manifestation der Bindegewebsschwäche bedarf es neben dem dispositionellen Faktor stets in mehr oder weniger starkem Maße expositioneller Faktoren.Dazu gehören neben

Lebensalter, orthostatischer Belastung, langem Sitzen und Adipositas auch Mißbildungen im Bereich der Beckenvenen, wie z.B. eine doppelt angelegte Vena cava caudalis, ein hoher Zusammenfluß der Vv. iliacae externae (73) oder Spornbildungen am linken Iliaca - Cava - Übergang (48). Diese Spornbildungen entstehen wahrscheinlich erst im späteren Leben, da bei Feten und Neugeborenen diese Ab - weichung fehlt.
Der wichtigste expositionelle Faktor für die Entstehung der Varizen bei Frauen scheint jedoch die Gravidität zu sein.

2. Mechanische Faktoren

Kompression des graviden Uterus auf die Beckenvenen

Dies ist eine der älteseten Hypothesen in der Diskussion über die Entstehung der Schwangerschaftsvarikosis.Nach ihr rührt die Varikosis vom Druck des graviden Uterus auf die Vv. iliacae her.So zeigten Untersuchungen über den venösen Blutdruck in der Schwangerschaft ganz beweiskräftigend,daß der Druck der V. saphena magna höher war als der anticubitale (51) und man schrieb diese Tatsache der Behinderung des zurückströmenden Blutes durch den ausladenden Uterus zu.
Diese Theorie wird jedoch hauptsächlich deswegen zurückgewiesen,da die Varizenentwicklung meist bereits in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft beginnt,einem Zeitpunkt,zu dem der Uterus noch nicht groß genug ist,um einen mechanischen Druck auf die Beckenvenen auszuüben. Solange der kindliche Kopf nicht ins kleine Becken getreten ist,wird bestimmt auch kein direkter Druck durch den graviden Uterus auf die Beckenvenen ausgeübt.
Falls diese Drucktheorie ihre Richtigkeit hätte,würden auch mehr rechtsseitige als linksseitige Varizen auftreten,da sich der gravide Uterus mehr gegen die rechte Seite neigt (man beachte das beträchtlich höhere Auftreten von rechtsseitiger Pyelitis infolge einer Ureterverlegung während der Schwangerschaft).
In Wirklichkeit besteht aber in der Schwangerschaft sogar eine geringe Prädominanz linksseitiger Varizen.In einer Untersuchungsreihe von schwangeren Frauen mit einseitiger Varikosis waren 62 mit linksseitigen und 45 mit rechtsseitigen Varizen befallen (33).Auch LUDWIG (40) bestätigt die Dominanz der linken Seite,wobei anhand seiner Untersuchungen bei 2000 Fällen einseitiger Varikosis das Verhältnis links zu rechts 63 : 37 beträgt.Nach seiner Meinung könnte aus anatomischen Gründen eine Disposition der linken Seite bestehen: "Die Eindellung der linken V. ilia-

ca communis durch die Pulswelle der überkreuzenden rechten A. iliaca communis oder externa bedingen diese relative Überbelastung des venösen Rückstromes aus der linken unteren Extremität.Daher kommt es in der Mehrzahl der Fälle am linken Bein häufiger bzw. früher zu varikösen Erweiterungen als am rechten Bein" (41).
Einer anderen Untersuchungsreihe zufolge waren wiederum bei 50 % gravider Frauen beide Beine gleichmäßig befallen,bei den anderen 50 % zu gleichen Teilen die rechte oder die linke Extremität (75).
Man sollte durch diese mechanische Erklärung erwarten,daß sich die Varizen von oben nach unten entwickelten,i.e. die Varizen würden zuerst in der Leistengegend sichtbar werden.Jeder erfahrene Kliniker weiß,daß die Varizen am häufigsten zuerst in der oberen Hälfte des Unterschenkels auftreten (33).

In Fällen von frühzeitigem intrauterinen Fruchttod kann man,noch ehe die Frucht ausgestoßen ist,bemerken,daß die Varizen plötzlich verschwinden,obwohl die Masse des Uterus genügt hätte,diesen angenommenen Druck auf die Vv. iliacae auszuüben.Allein diese Tatsache des plötzlichen Verschwindens der Varizen bei der Schwangeren zwischen 5. und 8. Monat kann man als ein wichtiges Zeichen des Absterbens des Feten betrachten (70).Außerdem beweist ihr Verschwinden beim Absterben des Feten in utero die Unhaltbarkeit der mechanischen Theorie,denn hier persistiert ja die Ursache der angeschuldigten Kompression weiter.

Ebenso ist ein Uterus myomatosus oder andere in der Grösse vergleichbare Tumoren nicht konstant von Varizen begleitet.Es sind Ovarialcystome mit 12 Liter Inhalt und mehr operiert worden (61),bei denen eine der Gravidität vergleichbare Entwicklungszeit rekonstruiert werden konnte,ohne daß diese Patientinnen deshalb variköse Venenveränderungen geboten hätten.

Druck der Eingeweide bei Obstipation

Die Obstipation,die häufig gegen Ende der Schwangerschaft auftritt,wurde ebenfalls als Faktor,wenn auch nicht als wichtigste Ursache der Varizenentstehung genannt.
CLEAVE (11) vertritt die Ansicht,daß die Varikosis durch den Druck des überfüllten Colons auf die Vv. iliacae verursacht wird.Die linksseitigen Varizen erklärt er durch den Druck des Sigmoids auf die linke V. iliaca und die rechtsseitigen durch den Druck eines "cesspool caecum" auf die rechtsseitigen Beckenvenen.
In Wirklichkeit haben aber viele Frauen Varizen,die in keinster Weise an Obstipation leiden und andere wiederum, die an hartnäckiger Obstipation leiden und überhaupt keine varikösen Veränderungen bieten (70).

Das Hauptargument gegen diese mechanische Theorie - sei es der Druck des vergrößerten Uterus oder der Eingeweide bei Obstipation - ist jedoch die Tatsache,daß auch alle subkutanen Venen der oberen Körperhälfte in der Graviditität dilatieren,wie es Infrarotaufnahmen hinreichend bewiesen haben (49).

Andererseits kann eine zusätzliche Druckwirkung des Uterus in den letzten Monaten der Schwangerschaft für die Entstehung der Varizen nicht abgelehnt werden,zumal durch den graviden Uterus die Bauchatmung behindert und die Atmung der Schwangeren mehr auf den costalen Mechanismus umgestellt wird.

3. Hämodynamische Faktoren

Verschiedentlich wird versucht,die Entstehung der Schwangerschaftsvarizen mit hämodynamischen Veränderungen zu erklären.
In den ersten beiden Schwangerschaftsmonaten nimmt der Blutstrom in den Uterusvenen um das 4 - 16-fache,am Ende des dritten Monats um das Doppelte zu (5).Insgesamt wird der Blutstrom auf das 200-fache des nicht schwangeren Uterus gesteigert (40).Die Menge des zirkulierenden Blutes nimmt im Verlauf der Schwangerschaft um etwa 20 - 30 % zu,was einer Volumenvergrößerung von etwa 800 - 1200 ml entspricht (27).
Die Verteilung des Blutes ändert sich insofern als grosse,zusätzliche Gefäßgebiete im Bereich der unteren Körperhälfte entstehen.Zunächst erfolgt eine starke Erweiterung der Uteringefäße,welche notwendig ist,um das Wachstum des Uterus von einem Gewicht von 50 Gramm in der Norm bis auf 1000 Gramm am Ende der Schwangerschaft zu gewährleisten.Hinzu kommt,daß sich die großen zusätzlichen Gefäßgebiete des intervillösen Raumes für den Stoffwechsel der Placenta und der Frucht bilden.Das angewachsene zirkulierende Blutvolumen stellt für Schwangere, die für Varizen prädisponiert sind,eine zusätzliche Last dar.
Durch diesen verstärkten Blutabstrom von den Genitalien kann eine leichte Abflußbehinderung aus den unteren Körperpartien resultieren,da nur ein relativ inadäquater Kanal für den Rückfluß des Blutes aus den unteren Extremitäten übrig bleibt (22).

Einige Autoren sind der Meinung,daß der Querschnitt der uterinen Stammvenen zunimmt und ihr Blut mit der Schwerkraft nach unten in die Vv. iliacae fließt (19,46).Aus den Beinvenen muß sich jedoch das Blut entgegen der Schwer-

kraft bewegen.Gleichzeitig erfahren die Venen der unteren Extremitäten durch den Druck der Blutsäule eine passive Dehnung,die normalerweise bei den Nichtdisponierten vom Organismus kompensiert werden kann.Bei den Disponierten kommt es anfangs ebenfalls zu einer konzentrischen Hypertrophie der Mediamuskulatur,die jedoch so schwach ist,daß sie selbst geringfügigen Drucksteigerungen nicht stand - hält.Die Elastica interna zerfällt und die glatten Mus - kelstränge der Media werden durch Bindegewebsstränge auseinandergedrängt.Das Gefäß wird passiv erweitert,und zwar zuerst in den Bezirken zwischen den Klappenringen (30).In der varikösen Saphena und ihren Ästen ist der Blutstrom bei vollständig insuffizienten Klappen kontinuierlich peripherwärts gerichtet.Über die Vv. communicantes fließt er wiederum in die V. femoralis zurück.Man spricht von einem "perversen" paradoxen oder privaten Kreislauf der unteren Extremität.

Die Drucksteigerung in den unteren Extremitäten macht sich bei der liegenden und noch mehr bei der stehenden oder sitzenden Frau bemerkbar.Aus dieser Drucksteigerung resultiert eine venöse Stase,wie sie von WRIGHT (75) nachgewiesen wurde.Er stoppte die Blutströmungsgeschwindig - keit vom Fuß zur Leiste unter Verwendung einer radioaktiven Na_{24}-Lösung und fand ein progressives Anwachsen in der Zirkulationsdauer bei fortschreitender Schwangerschaft mit einer Verweildauer des Na_{24} bis zu 20 Minuten in den ektatischen Venenabschnitten.Gerinnungsphysiologisch hingegen bietet das Varizenblut bei der autochtonen Schwangerschaftsvarikosis nicht die Kriterien der Stase (40). Auch GOODRICH und WOOD (28) registrierten im dritten Trimenon der Schwangerschaft eine bedeutende Abnahme der linearen venösen Rückströmungsgeschwindigkeit in liegender Position im Unterschenkel,während sie im Unterarm keine bedeutenden Veränderungen nachweisen konnten.

Klinische Untersuchungen KAPPERTs (34) über die Schwangerschaftsvarikosis zeigten bei allen Frauen - mit einem Durchschnittsalter von 25 Jahren - im Lauf der Schwangerschaft ein gleichartiges Verhalten der venösen Hämodynamik der unteren Extremität.Schon bei den ersten Kontrollen ließ sich eine abnorme Schwellungsneigung im Tieflagerungsversuch nachweisen,die erfahrungsgemäß auf einer Vergrößerung des venösen Blutpools im Bereich der unteren Extremitäten und einer Erhöhung des Hydrationsdruckes beruhen mußte.Dementsprechend war ein verstärkter Drainageeffekt nach venöser Stauung der hochgelagerten Beine vorhanden,der sich häufig " wasserfallartig " manifestierte.Gleichzeitig in mehreren Fällen auftretende " Atmungswellen " in den plethysmographischen Kurven sprachen für das Vorliegen einer Klappeninsuffizienz , welche eine Übertragung der intrathorakalen Druckschwankungen auf die untere Körperhälfte bewirkte.Diese Veränderung im venösen Drainagesystem setzt schon,wie aus dem Vergleich mit Venengesunden hervorgeht, im ersten Schwangerschaftsmonat ein.Ein " Umschlagspunkt ",welcher mit einer bestimmten Phase des hormonalen Geschehens korrelieren würde,war nicht nachzuweisen.

In den späteren Phasen übertreffen sowohl der Drainageeffekt im Hochlagerungsversuch als besonders auch die Schwellungsneigung im Tieflagerungsversuch die bei der essentiellen Varikose beobachteten Reaktionen.Die Verschiebung der Reaktion zugunsten der Schwellungstendenz spricht dafür,daß nicht nur der Venenpool zunimmt,sondern ein abnormer Hydrationsdruck das Geschehen entscheidend bestimmt.

Mit den durch die Gravidität ausgelösten Störungen in den venösen Drainagebahnen geht auch ein abnormes Verhalten der Mikrozirkulation einher.Hier ist das Gleichgewicht zwischen Filtrations- und Resorptionsdruck,wie es durch das Starling'sche Gesetz gewährleistet ist,ver-

schoben.Ausdruck dieses Vorgangs ist einmal die abnorme Schwellungsneigung infolge erhöhten Hydrationsdruckes , bzw. verstärkter Filtration in das Gewebe,die sich mit der Anschoppung des Venenblutes in den dilatierten Ab - flußbahnen kombiniert.
Neben der Permeabilität ist aber auch die Resistenz der Kapillarwandung - vor allem im venösen Schenkel - gestört. Mit Bestimmung des Fragilitätsindex läßt sich die durch die Auflockerung der Kapillarwandung und des perikapil - lären Gewebes bedingte verstärkte Fragilität der Kapilla- ren nachweisen.Auch hier ist kein eindeutiger Umschlag in einer bestimmten Phase der Schwangerschaft,sondern eine allmähliche Zunahme der Störung nachweisbar.KAPPERT (34) gibt den Fragilitätsindex bei Venengesunden mit 58 an (Durchschnittswerte, gemessen an der Schienbeinkante). Bei Patientinnen mit Schwangerschaftsvarikosis beträgt er im ersten Schwangerschaftsmonat 68 und steigt im zweiten Monat auf 74, im vierten auf 98,im sechsten auf 116 und beträgt im achten Schwangerschaftsmonat 126.

4. Hormonelle Faktoren

Aus der Tatsache,daß etwa 3 - 4 mal mehr Frauen an Varizen leiden als Männer,konstatiert FOOTE (26),daß Pubertät,Schwangerschaft und Menopause mit ihren begleitenden endokrinen Störungen etwas mit diesem Ergebnis zu tun haben.Aufgrund einiger experimenteller Arbeiten der letzten Jahre sind wir in der Lage,uns eine etwaige Vorstellung zu machen,wie unter der endokrinen Situation der Gravidität die Varizenbildung beeinflußt wird.
Besondere Beachtung verdienen die plethysmographischen Untersuchungen von McCAUSLAND und Mitarbeitern (49,50) über die vermehrte venöse Kapazität - gemessen am Finger - während des Menstruationscyclus und während der Schwangerschaft.Sie sahen während der Gravidität einen durchschnittlichen Zuwachs von etwa 150 % gegenüber der Situation in der Follikelphase des weiblichen Cyclus.Während der Corpus - Luteum - Phase des normalen Cyclus fanden sie eine vermehrte venöse Kapazität von etwa 33 %.

Cyclus:Wenn die Östrogenproduktion maximal angestiegen ist, - ungefähr zwischen dem 12. und 14. Tag - tritt eine nur leichte Dehnbarkeit ein,aber wenn das Progesteron seinen höchsten Punkt erreicht hat,erreicht auch die Dehnbarkeit ihr Maximum und zwar am 21. Cyclustag,wobei sich die Kurve der venösen Dehnbarkeit konkordant zur Kurve der Pregnandiolausscheidung verhält (50).Nach dem 21. Cyclustag besteht zwischen venöser Füllungskapazität und Progesteronspiegel anscheinend keine strenge Korrelation mehr,da subjektive Wahrnehmungen,wie Schwere- und Schwellungsgefühl in den Beinen infolge vermehrter venöser Blutfülle erst prämenstruell ihren Gipfel erreichen.
In der 2. Cyclushälfte liegt allerdings auch eine beträchtliche Anhäufung von Östrogenen im Blut vor - mit einer täglichen Gesamtproduktion bis zu 300µg im Gegensatz zu 50µg

in der ersten Hälfte;deswegen könnte die vermehrte Dehnbarkeit aus der Kombination von Progesteron und Östrogenen resultieren (49,50).

Gravidität:Progesteron wird während der Gravidität in zunehmenden Quantitäten von der Placenta gebildet und als Pregnandiol über den mütterlichen Urin ausgeschieden. Die tägliche Ausscheidungsrate liegt bereits in der sechsten Schwangerschaftswoche mit 6 - 22 mg/die erheblich über den Vergleichswerten aus der zweiten Cyclushälfte (2 - 5 mg/die). Vom mittleren Drittel der Schwangerschaft an gelangen täglich mindestens 100 mg,am Ende der Schwangerschaft etwa 190 - 280 mg Progesteron/die in den mütterlichen Organismus (76,77).Der letztgenannte Wert pro Tag entspricht etwa derselben Quantität,die sich im Cyclus auf die zweite Cyclushälfte verteilt,nämlich 200 - 300 mg (42).

Auch die Konzentration von Östron,Östradiol,Östriol und einiger östrogen-wirksamer Verbindungen nimmt in der Schwangerschaft steil zu.Während die Gesamtproduktion an Östrogenen je nach Cyclusphase 50 - 300 µg täglich beträgt und deren Ausscheidung im Urin zwischen 10 µg während der frühen Follikelphase und 100 µg zur Zeit der Ovulation schwankt, wird in der Schwangerschaft Gesamtöstrogen in zunehmenden Mengen ausgeschieden.Die ausgeschiedene Menge beträgt z.B. am Ende der Gravidität das 100 - 200 fache der im Cyclus erreichten Quantität (42).
FEGAN (23) hält es deshalb für möglich,daß schmerzhafte variköse Venen mit abnorm zirkulierenden Mengen von Östrogenen und/oder Progesteron in Verbindung gebracht werden können.Er prüfte die Ausscheidung von Östriol und Pregnandiol bei Schwangeren mit symptomlosen und schmerzhaften Varizen und fand,daß die Spiegel beider Metabolite bei Frauen mit schmerzhaften Varizen signifikant geringer waren als in einer varizenlosen Kontrollgruppe und auch geringer als in der Gruppe mit symptomlosen Varizen:

1.Östriolspiegel im Urin (mg/24h):

Kontrollgruppe	Symptomlose Varizen	Schmerzhafte Varizen
0,56 ± 0,22	0,47 ± 0,26	0,36 ± 0,18

2.Pregnandiolspiegel im Urin (mg/24h):

Kontrollgruppe	Symptomlose Varizen	Schmerzhafte Varizen
8,9 ± 3,1	7,5 ± 3,2	6,3 ± 2,5

Mit fortschreitender Schwangerschaft wächst die venöse Dehnbarkeit graduell mit ihr an und erreicht kurz vor der Entbindung ihren Höhepunkt.Ihr Rückgang erfolgt zwischen dem zweiten bis vierten Tag postpartum.Am vierten Tag nimmt sie dann ziemlich steil ab,um nach acht bis zwölf Wochen post partum graduell zum Normalen zurückzukehren (49,50). Viele Autoren sehen einen direkten Zusammenhang zwischen Östrogenen und der vermehrten venösen Dehnbarkeit und diskutieren verschiedene Mechanismen der Östrogeneinwirkung auf die Gefäßwand.
So berichtet HACH (31),daß sich im Laufe einer Östrogenmedikation bei einer Patientin eine sichtbare Zunahme von Teleangiektasien an beiden Oberschenkeln beobachten ließ, die mit unangenehmen Spannungsgefühl einhergingen.Nach Beendigung der Therapie gingen Venenerweiterungen und Beschwerden sofort zurück.
Eine Studie von GOODRICH und WOOD (29) veranschaulicht, daß 17-ß-Östradiol Venendilatation und ein Absinken der linearen Geschwindigkeit des venösen Blutflusses verursacht.Diese Venendilatation ist der in der Schwangerschaft auftretenden qualitativ ähnlich.
REYNOLDS (59) bemerkte nach Östrogeninjektion bei ovariektomierten Kaninchen Gefäßdilatationen am Kaninchenohr. Er registrierte nach intramuskulärer Östrogeninjektion auch ein signifikantes Anwachsen des Fingervolumens.Die

Wirkung setzte sofort ein und war nicht mit einem Ansteigen der Hauttemperatur verbunden.Dies bedeutet, daß die venöse Dilatation für diese Beobachtung verantwortlich ist. Ebenso verursachte Östrogen ein vorübergehendes Anwachsen des Acetylcholins,woraus er schloß,daß die Hyperämie,die der Östrogenapplikation folgt,der Freisetzung oder Bildung einer Substanz zugeschrieben werden könnte,deren Wirkung mit der des Acetycholins identisch ist.Daß Acetylcholin tatsächlich ein Anwachsen des Venenvolumens zufolge hatte, konnten ABLAD und MELLANDER (1) beweisen.
Diese Studien lassen an zwei Mechanismen denken,deren Ergebnis ein Anwachsen der venösen Dehnbarkeit ist.Östrogen scheint eine vermehrte Produktion oder Freisetzung von Acetylcholin zu verursachen,was eine unmittelbare Zunahme der venösen Dehnbarkeit zufolge haben könnte.

Eine Tonusherabsetzung der glatten Venenwandmuskulatur wird nach SCHIFF und BURN (62) ebenfalls auf die Wirkung der Östrogene zurückgeführt.Sie fanden tierexperimentell eine Vermehrung und Aufquellung der Grundsubstanz der Venolen auf Östrogen,CLEMETSON und Mitarbeiter (12) unter ähnlichen Bedingungen eine Aufquellung der Kapillarendothelien,womit eine Steigerung der Kapillarpermeabilität verbunden war.
Histologische Untersuchungen anhand der Arterien und Venen schwangerer Kaninchen erbrachten eine Vermehrung der glatten Muskulatur mit Fragmentation des Retikulums und Verminderung und Verlust der Wellenstruktur der Elastica, was ebenfalls durch Einflußnahme der Östrogene erklärt werden könnte (17).
Anderen Untersuchungen zufolge stimulieren Östrogene die Synthese der sauren Mucopolysaccharide auch im Bindegewebe der Gefäßwand (4,37).Diese Befunde ließen sich jedoch von anderen Autoren nicht bestätigen(38,63).Sie sind eher

der Meinung,daß Östrogene primär einen Umbau und keinen Neuaufbau saurer Mucopolysaccharide herbeiführen.Die mit dem Umbau einhergehende Vermehrung freier Carboxyl- und Glykolgruppen steigert das Wasserbindungsvermögen der perivaskulären Grundsubstanz und damit auch deren Volumen und Gewebsdruck (63).Man stellt sich vor,daß eine Stabilisierung vorwiegend kleinkalibriger Venolen wie durch eine Art von perivasalem Wassermantel entsteht.Hierin ist die Ursache für die von van der MOLEN (54) beschriebene vermehrte Turgeszenz des Unterhautgewebes der Schwangeren zu sehen.

Hauptursache für die Entstehung der Schwangerschaftsvarikosis scheint also eine hormonell gesteuerte Tonusherabstzung der glatten Venenwandmuskulatur zu sein.Man kann annehmen,daß ebenso die glatte Muskulatur in anderen Organen wie der Gallenblase (Verminderung der Kontraktionskraft und somit der Entleerung),des Darmtraktes (Neigung zu Obstipation),der ableitenden Harnwege (Neigung zu stauungsbedingten Infekten) und des Uterus (Herabsetzung der Erregbarkeit) auf dieselbe Weise durch Steroide beeinflußt werden.Eine Uberdehnung dieser Organe während der Schwangerschaft wird häufig beobachtet.Was die Arterien betrifft,so ist deren Dilatation weniger offensichtlich.Sie tritt nur bei den Venen so augenscheinlich zu Tage.

CRETIUS (14) und CSAPO (15) erklären die venöse Dehnbarkeit in der Schwangerschaft aus der direkten Einwirkung von Östrogen auf das Actomyosin der glatten Muskelfasern, da Östrogen das Actomyosin in glatten Muskelfasern vermehrt.Da die Muskelkontraktion aus der Anwesenheit von Aktin und Myosin resultiert,ist es sehr wahrscheinlich,daß Änderungen in der Dehnbarkeit zu vorhandenen Vorstufen dieser Proteine oder zu ihren metabolischen Produkten in Beziehung treten könnten (3).Eine Störung in der Koordinie-

rung der Aktivität des glatten Muskels oder eine Hemmung desselben würde die während der Schwangerschaft zu beobachtende Erschlaffung der Venenwände erklären.

"Pregnancy zone":OLIVELLI und Mitarbeiter (56) wiesen mittels Agardiffusionstestes nach Ouchterlony im Schwangerenserum von vierten Schwangerschaftsmonat bis 18 Stunden post partum ein Antigen nach,das bei Nichtschwangeren nicht vorhanden und vermutlich ein α_2 - Globulin ist.Dieses Phänomen,wofür der Begriff "pregnancy zone" geprägt wurde (67),ist eingehender untersucht worden:AFONSO (2) fand bei 81 % der untersuchten Schwangeren eine elektrophoretische Proteinbande,die als α_2 - Globulin wandert,in der 9.Schwangerschaftswoche erscheint und einige Wochen nach der Schwangerschaft verschwindet.Dieser auch von WILKEN (74) immunologisch nachgewiesene Serumfaktor stellt möglicherweise das Enzym dar,welches das kontraktile Aktomyosin des glatten Muskels aufenzymatischem Weg inaktiviert (3).Es ergäbe sich daraus eine größere Labilität des kontraktilen Prinzips im glatten Muskel der Venenwand und damit die Möglichkeit der Entgleisung in den pathologischen Tonusverlust,wie er sich in der Schwangerschaftsvarikosis klinisch manifestiert.

Follikulin und Lutein:FLORIAN und Mitarbeiter (25) nehmen aufgrund tierexperimenteller Arbeiten an,daß die Hauptrolle in der Pathogenese der Schwangerschaftsvarikosis durch das Lutein gespielt wird,das eine Atonie der Muskelfasern der Venenwand bewirkt.Bezüglich des Follikulins vermuten sie,daß es sich wie ein vagotropes Agens ohne große Effekte auf die Venen verhält.Sie stellen außer Zweifel,daß diese Hormone speziell bei der Frau mit variköser Disposition wirksam sind.Sie zeigten jedoch auch,daß während der Gravidität nicht nur eine Atonie der glatten Muskulatur des Organismus und besonders der Venen,sondern auch eine solche der quergestreiften Muskulatur besteht.Sie

bestätigen demnach,daß die Graviditätsvarizen zum großen Teil Folge einer atonischen Dysplasie der glatten Muskulatur der Venenwand wie auch der Erschlaffung des ganzen Stützapparates sind,d.h. des fibrösen Gerüstes und der quergestreiften Muskulatur,in denen die Venen verankert sind.Ihre Vermutung,daß die Atonie des Muskel - Bindegewebsapparates und der Venenwand von endokrinen Faktoren abhängt,wird durch ihre Experimente bestätigt.Es handelt sich dabei um eine Neutralisation der Hypophyse durch das Lutein und besonders um eine Störung des Follikulin-Lutein-Gleichgewichts als Folge des Überwiegens der Hyperluteinämie über die Hyperfollikulinämie.

Diskussion

Varizen kommen bei Frauen drei- bis viermal so häufig vor wie bei Männern. Untersucht man diese Geschlechtsverteilung näher, so läßt sich erkennen, daß die Divergenz eine Folge der vorausgegangenen Schwangerschaften ist, denn das Zahlenverhältnis zwischen männlichen und weiblichen Krampfaderträgern ist vor Eintritt der Schwangerschaft praktisch gleich (1 : 1,2).
Ein Großteil der Varizen entwickelt sich bereits im Verlauf des ersten Trimenons, während sich der übrige Teil erst im zweiten bzw. im letzten Schwangerschaftsdrittel manifestiert. Auffallend ist dabei ihre weitgehende Reversiblität nach der Entbindung.

Die Bedeutung hormoneller Einflüsse für die Entstehung der Schwangerschaftsvarikosis geht schon aus der größeren Häufigkeit dieser Phlebopathie bei Frauen hervor. Die zugrundeliegenden hormonellen Faktoren sind jedoch noch nicht vollständig geklärt. Häufig wird die schwangerschaftsbedingte vermehrte Progesteronproduktion als verantwortlich angesehen.
In einer Reihe experimenteller Arbeiten ist gezeigt worden, daß Östrogene zur Aufquellung der perivenösen Grundsubstanz und der Kapillarendothelien führen. Wahrscheinlich schafft die östrogenbedingte vermehrte Durchsaftung des subkutanen Gewebes die erste Voraussetzung, auf welche sich eine durch Progesteron ausgelöste Hemmung des kontraktilen Actomyosins der glatten Muskulatur aufpfropft. Dadurch wird die Möglichkeit einer Entgleisung in den pathologischen Tonusverlust eingeleitet.
Andererseits ist es auch möglich, daß die Hauptrolle in der Entstehung der Schwangerschaftsvarizen durch das Lutein gespielt wird, das eine Atonie der Muskelfasern der Venenwand bewirkt.

Besonders wichtig ist der plethysmographische Nachweis einer allgemein vermehrten venösen Kapazität - auch in den oberen Extremitäten - während der Schwangerschaft. Die venöse Kapazität ist schon bei Venengesunden im Vergleich mit der Follikelphase des weiblichen Cyclus um etwa 150 % vergrößert und nimmt beim Vorliegen von Venektasien noch stärker zu.Die primäre Ursache für dieses Verhalten liegt in einer Tonusherabsetzung der glatten Muskulatur der Venen, wie sie auch in anderen Organen mit glatter Muskulatur (Urogenitaltrakt, Darm, Gallenblase) und durch Infrarotaufnahmen in der Haut an der oberen Körperhälfte nachzuweisen ist.
Wesentlich erscheint auch eine Beeinträchtigung der Kontraktilität der Venenmuskulatur in der Schwangerschaft infolge von Störungen im Actomyosinhaushalt der Myofibrillen.

Unter dem Einfluß des Tonusverlustes der Venenwand kommen auch vorbestehende begünstigende Faktoren, wie hereditär bedingte Bindegewebsschwäche,subkutane Venenwandschwäche, arterio - venöse Anastomosen, Klappeninsuffizienz oder Avalvulie größerer Venensegmente viel intensiver zur Auswirkung.Begünstigend für das Auftreten von Varizen wirken auch zusätzliche Belastungen wie langes Stehen,Sitzen und Adipositas.

Infolge des gesteigerten Blutbedarfs des graviden Uterus ist der Venenplexus im Beckenbereich prall gefüllt und behindert den Blutabstrom aus den unteren Extremitäten schon vor einer etwaigen mechanischen Einengung in späteren Schwangerschaftsphasen.

Insgesamt gesehen sind somit in der Gravidität alle Voraussetzungen gegeben,welche eine zunehmende Insuffizienz der unteren Extremitäten unter den Einwirkungen der hydrostatischen Belastung der Beinvenen auslösen.

C ZUSAMMENFASSUNG

Im ersten Teil der Arbeit wird die Funktion des Venen - systems im Kreislauf insgesamt behandelt und speziell die Faktoren,die für die Regelung der Druckverhältnisse im venösen System der unteren Körperhälfte verantwort - lich sind,hervorgehoben. Weiterhin werden die Varizen näher definiert,ihr Auftreten und ihre Rückbildungsfä - higkeit während der Schwangerschaft genauer untersucht. Außerdem wird die Morbidität,subjektives und objektives Krankheitsbild der Varicosis e graviditate eingehend dargestellt.

Der zweite Teil befaßt sich mit den Faktoren,die mit der Entstehung der Schwangerschaftsvarikosis in ursäch- lichen Zusammenhang gebracht werden können.Dabei wird anhand zahlreicher tierexperimenteller und klinischer Untersuchungen an Schwangeren die Bedeutung sowohl he - reditärer,mechanischer als auch hämodynamischer und vor allem hormoneller Faktoren als auslösende Momente der Schwangerschaftsvarikosis aufgezeigt und diskutiert.

D LITERATURVERZEICHNIS

1. ABLAD,B.,S.MELLANDER:Comparative effects of hydralazine,sodium nitrite and acetylcholine on resistance and capitance of blood vessels and capillary filtration in skeletal muscle in the cat.
Acta physiologica Scandinavia 58, 319 (1963).

2. AFONSO,J.F.,N.G.FARNHAM:Studies of a new electrophoretic zone in labor and the puerperium and in newborn infants.
Am.J.Obst.& Gyn. 84, 199 (1962).

3. ALVAREZ,de,R.R.:Diskussion zu A.M.McCAUSLAND.
Am.J.Obst.& Gyn. 86,644 (1963).

4. ASBOE - HANSEN,G.:Endocrine control of connective tissue.
Am.J.of Med. 26, 470 (1959).

5. BARROW,D.W.:The clinical management of varicose veins.
London 1957.

6. BAUER,G.:Remarques sur l'étiologie des veines variqueuses.
Phlébologie 20, 217 (1967).

7. BERGE,Th.,U.FELDTHUSEN:Factors concerned in the causation of varices in women.
Nordisk Medizin 69, 744 (1963).

8. BLOCK,W.:Zur Operation der Varizen durch multiple subkutane Diszissionen nach Klapp.
Zbl.Chir. 80, 1001 (1955).

9. BOBEK,K.,L.CAJZIL,V.CEPELAK,V.SLAISOVA,K.OPATZNY,R.BARCAL:Etude de la frequence des maladies phlébologiques et de l'influence de quelques facteurs étiologiques.
Phlébologie 19,217 (1966).

10. CHERNOSKY,M.E.,J.M.KNOX:Atrophic striae after occlusive corticoid therapy.
Arch.Dermatology 90, 87 (1964).

11. CLEAVE,T.L.:On the causation of varicose veins and their prevention and arrest by natural means.
J.Wright & Sons,Bristol 1960.

12. CLEMETSON,C.A.B.,L.M.BLAIR,A.B.BROWN:Capillary strength and the menstrual cycle.
Ann.New York Acad.Sc. 93, 279 (1962).

13. COTTON,L.T.:Anatomical localization of venous thrombosis.
Ann.Roy.Surg.Eng. 36, 214 (1965).

14. CRETIUS,K.:Über den wechselnden Gehalt des menschlichen Uterusmuskels an kontraktilen Proteinen.
Gynecologia 143, 192 (1957).

15. CSAPO,A.:Function and regulation of the myometrium.
Ann.New York.Acad.Sc. 75, 790 (1959).

16. CURTIUS,F.:Klinische Konstitutionslehre.
Springer Verl., Berlin 1954.

17. DANFORTH,D.,P.MANALO - ESTRELLA,J.BUCKINGHAM:The effect of pregnancy and of Enovid on the rabbit vasculature.
Am.J.Obst.& Gyn. 88, 952 (1964).

18. DELATER,J.,R.HUGEL,J.SAIDMAN,J.DURAND - BOISLEARD, M.CHAILLY,L.SAUVE:Les maladies des veines et leur traitement.
Masson, Paris 1932.

19. DÖDERLEIN,G.,G.MESTWERDT:Geburtshilflich - gynäkologische Propädeutik und Untersuchungslehre.
Barth - Verl.,Leipzig 1962.

20. DUCHOSAL,F.,H.ALLEMAN,L.WIDMER,H.BREIL,H.J.LEU:Baseler Studie II:Varikosis,Alter,Körpergewicht.
Zeitschr.f.Kreislaufforschung 57,380 (1968).

21. EPSTEIN,N.N.:Atrophic striae in patients with inquinal intertrigo.
Arch.Dermatology 87, 450 (1963).

22. FANFERA,F.J.,L.H.PALMER,B.MAWR:Pregnancy and varicose veins.
Arch.Surg. 96, 33 (1968).

23. FEGAN,W.G.,L.LAMBE,M.HENRY:Steroid hormones and varicose veins.
Lancet 1070 (1967).

24. FEGAN,W.G.,D.E.FITZGERALD:The diagnosis and treatment of venous insufficiency in pregnancy.
J.Obst.Gyn.Brit.Comm. 73, 222 (1966).

25. FLORIAN,E.,J.FLORIAN:Experimentelle Befunde zur Pathophysiologie der Schwangerschaftsvarikosis.
Zbl.f.Phlebologie 2, 95 (1969).

26. FOOTE,R.:Varicose veins.
Butterworth & Co., London 1949.

27. GÖLTNER,E.,J.BABENERD:Das venöse Gefäßsystem in der Schwangerschaft.
Der Gynäkologe 2, 163 (1970).

28. GOODRICH,S.,E.WOOD:Peripheral venous distensibility and velocity of venous blood flow during pregnancy or during oral contraceptive therapy.
Am.J.Obst.& Gyn. 90, 740 (1964).

29. GOODRICH,S.,E.WOOD:The effect of estradiol - 17ß on peripheral venous distensibility and velocity of venous blood flow.
Am.J.Obst.& Gyn. 96, 407 (1966).

30. GRUSS,J.D.,O.VOGT:Zur Ätiologie und Therapie der primären Varikose.
Mü.med.Wschr. 108, 200 (1966).

31. HACH,W.:Ätiologie und Pathogenese der primären Varikose.
Dtsch.med.Wschr. 92, 1400 (1967).

32. HAEGER,K.:Über die Bedeutung präformierter,präkapillarer arterio - venöser Anastomosen in der Ätiologie der Varikosis.
Zbl.f.Phlebologie 4, 27 (1965).

33. HAEGER,K.:The varicose patient.
Zbl.f.Phlebologie 7, 218 (1968).

34. KAPPERT,A.:Klinische Untersuchungen über die Schwangerschaftsvarikosis.
Zbl.f.Phlebologie 2, 81 (1969).

35. LAKE,M.,G.H.PRATT,I.S.WRIGHT:Arteriosclerosis and varicose veins.
J.A.M.A. 119, 696 (1942).

36. LEU,H.J.:Erkrankungen der Venen.
In:A.KAPPERT:Leitfaden und Atlas der Angiologie.
Huber Verl., Stuttgart 1966,3.Aufl.

37. LIKAR,L.J.,I.N.LIKAR,R.W.ROBINSON:Levels of acid mucopolysaccharides of the bovine aorta at different stages of the sexual cycle.
J.Atherosklerot.Res. 5, 388 (1965).

38. LORENZEN,J.:Vascular connective tissue under the influence of estrogens.
Acta Endocr. 52, 565 (1966).

39. LUDBROOK,J.:Functional aspects of the veins of the legs.
Am.Heart J. 64, 706 (1962).

40. LUDWIG,H.:Schwangerschaftsvarikosis.
Zbl.f.Gyn. 35, 1209 (1964).
Zbl.f.Phlebologie 3, 22 (1964).

41. LUDWIG,H.:Varicosis e graviditate.
Fortschritte der Medizin 17, 693 (1965).

42. LUDWIG,H.:Varicosis e graviditate.
Der Gynäkologe 2, 166 (1970).

43. LUDWIG,H.,K.KRIEGER,B.SCHABEL,R.TOURNAY,G.WESENER: Wissenschaftliche Sitzung vom 30.September 1966:Tischgespräch II:Therapie phlebopathischer Leiden in der Gravidität.
Zbl.f.Phlebologie 6, 140 (1967).

44. MALAN,E.,U.RUBERTI:The etiology of venous incompetence.
Vascular diseases 3, 100 (1966).

45. MANTZ,O.R.:Zur Frage der operativen Krampfaderbehandlung.
Bruns' Beitr.klin.Chir. 193, 441 (1956).

46. MARTIUS,H.:Lehrbuch der Geburtshilfe.
Georg Thieme Verl.,Stuttgart 1964, 6.Aufl.

47. MASSELL,T.,C.HERINGMAN:Lower extremity varicosis originating from the pelvis.
Angiology 17, 121 (1966).

48. MAY,R.,J.THURNER:Ein Gefäßsporn der Vena iliaca communis sinistra als Ursache der überwiegend linksseitigen Beckenvenenthrombose.
Zeitschr.f.Kreislaufforsch. 45,912 (1956).

49. McCAUSLAND,A.M.,O.HYMAN,T.WINSOR,A.TROTTER:Venous distensibility during pregnancy.
Am.J.Obst.& Gyn. 81, 472 (1961).

50. McCAUSLAND,A.M.,F.HOLMES,A.TROTTER:Venous distensibility during the menstrual cycle.
Am.J.Obst.& Gyn. 86, 644 (1963).

51. McLENNAN,G.E.:Discussion zu A.M.McCAUSLAND.
Am.J.Obst.& Gyn. 86, 643 (1963).

52. McPHEETERS,H.O.,J.K.ANDERSON:Injection treatment of varicose veins and hemorrhoids.
Philadelphia 1939, Ed.2.

53. MERLEN,J.F.,J.COGET,J.LARERE:L'hérédité des varices.
Phlébologie 20, 213 (1967).

54. MOLEN,van der,H.R.:Elastizitätsveränderungen der Haut und ihre Bedeutung für die Entstehung der Phlebopathien.
Zbl.f.Phlebologie 5, 75 (1966).

55. NABATOFF,R.A.:Varicose veins of pregnancy.
J.A.M.A. 147, 118 (1960).

56. OLIVELLI,F.,P.RUGGIERI:Sulla presenza e sul significato degli antigeni placentari nel siero di donna gravida.
Minerva Ginec. 10, 953 (1958).

57. PIULACHS,P.:Ulcera of the legs.
Illinois 1956.

58. QUATTLEBAUM,F.W.,J.E.HODGSON:The surgical treatment of varicose veins in pregnancy.
Surg.Gyn.Obst. 95, 336 (1952).

59. REYNOLDS,S.R.M.,F.J.FOSTER:Peripheral vascular action of estrogen,observed in the ear of the rabbit.
J.Pharm.and Exp.Ther. 68, 173 (1940).

60. RICKENBACHER,J.:Anatomie der Venen des Beines.
Zbl.f.Phlebologie 1, 184 (1962).

61. RUNGE,H.,I.HARTERT:In H.NÄGELI:Die thromboembolischen Erkrankungen.
Schattauer Verl.,2.Aufl., (1960).

62. SCHIFF,M.,H.BURN:The effect of intravenous estrogens on ground substance.
Arch.Otolaryng. 1, 73 (1961).

63. SCHMIDT-MATTHIESEN,H.,H.POLIWODA:Östrogen,Gefäße und hämorrhagische Diathesen.
Arch.f.Gyn. 200, 231 (1965).

64. SCHNEIDER,W.:Zur Anatomie,Pathophysiologie und Klinik der venösen Durchblutungsstörungen an den unteren Extremitäten.
Med.Welt 2, 2535 (1967).

65. SIEDENTOPF,H.G.:Intraabdominelle Blutungen aus Varizen der Organe des kleinen Beckens während Schwangerschaft,Geburt und Wochenbett.
Zbl.f.Gyn. 33, 1166 (1963).

66. SIGG,K.:Varikosis und Thrombose bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.
Zbl.f.Gyn. 1, 254 (1963).

67. SMITHIES,O.:In C.B.ANFINSEN:Advances in protein chemistry. Academic Press,New York 1959

68. SONNTAG,E.:Krampfadern.
W.de Gruyter & Co,Berlin 1950.

69. TEMIME,P.:Les vergetures pourpres de la corticotherapy excessive générale et locale.
Bull.Soc.Franc.de Dermatol. 68, 238 (1961).

70. TOURNAY,R.,P.WALLOIS:Les varices de la grossesse.
Exp.Scient.-Franc.,Paris 1949.

71. VIGONI,M.:La maladie variqueuse,entité clinique héréditaire?
Phlébologie 20, 221 (1967).

72. VOGLER,E.:Die arterio-venösen Anastomosen im Röntgenbild.
Rö.-fo. 78, 322 (1953).

73.WANKE,R.,H.EUFINGER,L.DIETHELM:Anatomie und Chirurgie der V.iliaca communis sinistra.
Dtsch.med.Wschr, 85, 640 (1960).

74. WILKEN,H.:Die sogenannte "pregnancy zone",ein neuer Serumfaktor bei Schwangeren.
Arch.f.Gyn. 199, 243 (1963).

75. WRIGHT,H.:Discussion on the treatment of varicose veins in pregnancy.
Zentralorg.f.d.ges.Chir. 165, 167 (1961).

76. ZANDER,J.:Progesteron in menschlichem Blut und Geweben. I.Progesteron im peripheren venösen Blut der Frau.
Klin.Wschr. 33, 697 (1955).

77. ZANDER,J.,A.M.v.MÜNSTERMANN:Progesteron in menschlichem Blut und Geweben.III.Progesteron in der Placenta,in der Uterusschleimhaut und im Fruchtwasser.
Klin.Wschr. 34, 944 (1956).

LEBENSLAUF

Am 14. Juni 1944 wurde ich als zweite Tochter des Hauptgeschäftsführers der Handelskammer in Olmütz, Dr. jur. Kurt Lachnit und seiner Ehefrau Gertrud,geb. Burghardt, Studienassessorin,in Olmütz/Sudetendeutschland geboren.

Nach fünfjähriger Volksschulzeit besuchte ich von 1956 bis zum Abitur 1965 das Realgymnasium der Englischen Fräulein in Augsburg.

1965 bewarb ich mich an der Ludwig - Maximilians - Universität München für das Studium der Medizin. Nach einem einsemestrigen naturwissenschaftlichen Studium und Ablegung einer Leistungsprüfung wurde ich im Sommersemester 1966 zum Medizinstudium zugelassen.Im Wintersemester 1966/67 legte ich das Vorphysikum und im Sommersemester 1968 das Physikum ab.